

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 160

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ÉVOLUTION DES FORMES DOULOUREUSES
DES BLESSURES DU MÉDIAN

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 17 Juillet 1925

PAR

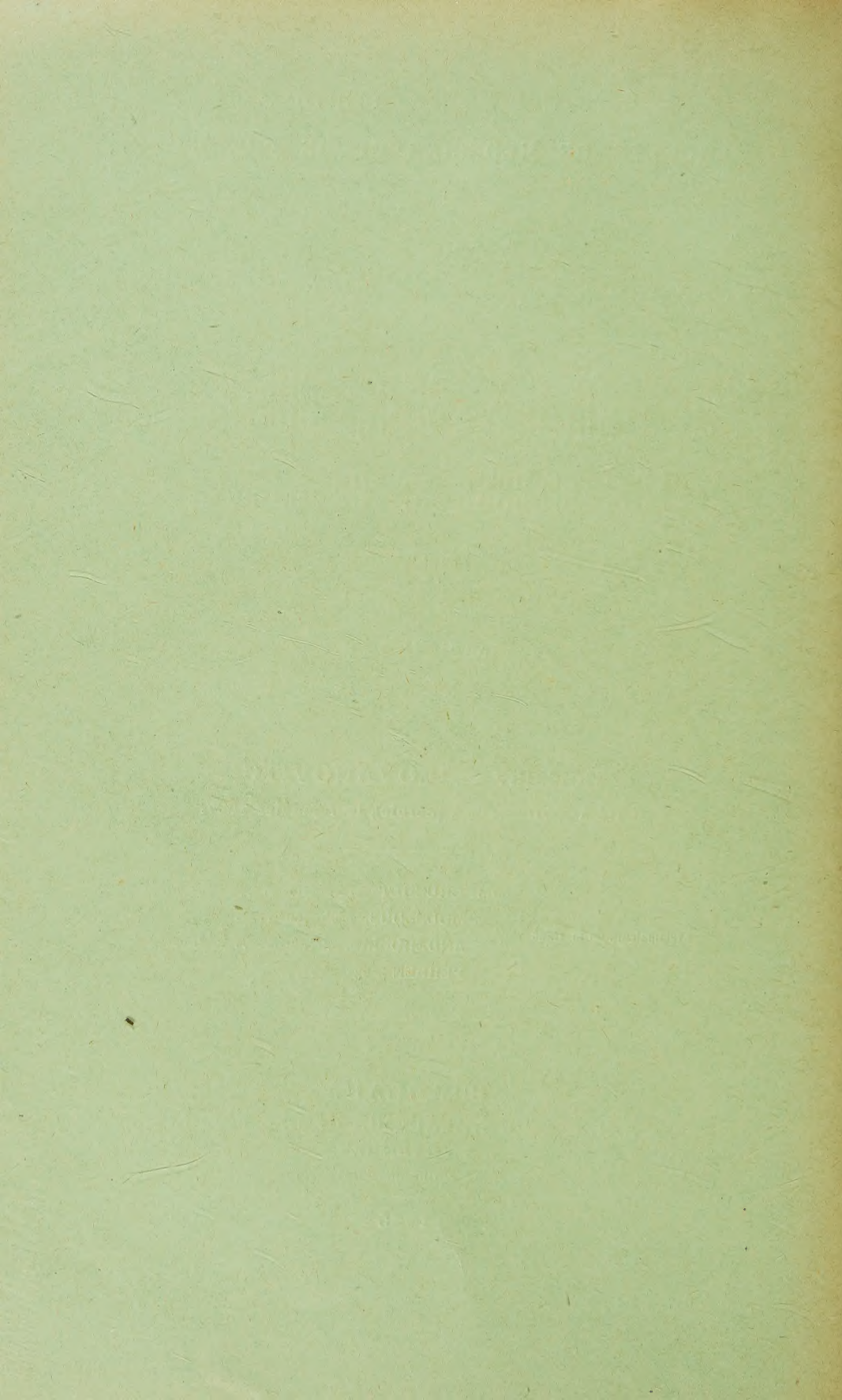
Borislav MILOVANOVITCH

Né à MOUTNITZA (Serbie), le 7 janvier 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	<i>Président.</i>
		MOUSSOUS, professeur	<i>Juges.</i>
		ANDÉRODIAS, agrégé	
		PERRENS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 160

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉVOLUTION DES FORMES DOULOUREUSES DES BLESSURES DU MÉDIAN



THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 17 Juillet 1925

PAR

Borislav MILOVANOVITCH

Né à MOUTNITZA (Serbie), le 7 janvier 1897.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	<i>Président.</i>
		MOUSSOUS, professeur	} <i>Juges.</i>
		ANDÉRODIAS, agrégé	
		PERRÈNS, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales..	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

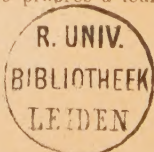
	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIE.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALLIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie..... CHARRIER.
Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie..... LOUBAT.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

MORT A LA GUERRE (MARS 1915)

A MA CHÈRE SOEUR

A MA TANTE

AUX FAMILLES DIEU ET BON

D'ARCACHON

MEIS ET AMICIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS A. DUCOS ET A. RÉGIS

Médecins-chefs de l'Asile d'aliénés de Cadillac.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de pathologie et thérapeutique générales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

P L A N

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU NERF MÉDIAN.

II. — LES FORMES DOULOUREUSES DES LÉSIONS DU MÉDIAN.

III. — ÉVOLUTION DES TROUBLES PARALYTIQUES ET DOULOUREUX.

1. Observations.

2. Etude clinique.

3. Interprétation des faits.

4. Conséquences médico-légales.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉVOLUTION DES FORMES DOULOUREUSES

DES BLESSURES DU MÉDIAN

INTRODUCTION

Les blessures des nerfs périphériques ont été, durant la guerre, extrêmement fréquentes et les malades qui en étaient atteints peuplaient en grand nombre les centres neurologiques. En avril 1919, le total des blessés atteints de lésions des troncs nerveux s'élevait à 18.941.

Parmi elles, les atteintes du médian occupaient une part importante qui peut être évaluée au sixième du chiffre global, d'après les rapports des chefs de centres. Actuellement, au contraire, le nombre des blessés du médian fréquentant les services de neuro-psychiatrie du ministère des Pensions sont extrêmement peu nombreux.

Ces malades, dont la situation médico-légale a été réglée au lendemain de la guerre, n'ont pas vu s'aggraver leur lésion; ils se sont fonctionnellement réadaptés d'une façon satisfaisante et ont même vu disparaître certains de leurs troubles et

s'améliorer les autres. Il est inadmissible, en effet, de penser que, seule parmi le nombre des revendicateurs, cette catégorie de blessés pousse le souci de moralité et de respect des finances publiques jusqu'à passer sous silence les aggravations de leur état ou même la persistance de troubles gênants. Parmi ces derniers, nous avons en vue les douleurs causalgiques qui accompagnaient si fréquemment les atteintes du nerf médian.

Il nous a paru intéressant, sur les conseils de M. le docteur Molin de Teyssieu, qui a bien voulu mettre à notre disposition les archives de son service de neuro-psychiatrie de l'hôpital Saint-Nicolas, de rechercher quelles étaient à distance les séquelles éloignées des blessures du médian autrefois compliquées de causalgie.

Nous avons primitivement voulu faire un travail plus complet et reprendre un à un tous les malades traités durant la guerre au centre de neurologie de la dix-huitième Région, sous la direction du professeur Pitres, pour les syndromes causalgiques. L'enquête qu'a tentée M. Molin de Teyssieu n'a pas pu aboutir, soit que la plupart des malades n'aient pas répondu aux lettres, soit que, méfiant des conséquences possibles de leur sincérité sur le taux d'une pension qu'ils jugent sans doute dépasser l'équité, ils n'aient fourni que des renseignements vagues ou notoirement entachés de fraude.

Nous nous sommes donc limité aux cas des malades directement observés au centre de neurologie, dont, par conséquent, la situation était soumise à révision, par suite du jeu de dispositions légales. Sur les 2.200 malades du système nerveux examinés au service régional de neuro-psychiatrie du 1^{er} juillet 1919 au 1^{er} juillet 1923, nous n'avons pu recueillir que 7 cas de lésions pures du médian, nous avons donc vu notre thèse, entreprise avec des desseins plus vastes, se trouver réduite à un sujet limité. Elle ne constitue plus qu'une modeste contribution, basée sur des faits, à l'étude de l'évolution des formes douloureuses de blessures du médian qui pourra, espérons-le, servir de base à une histoire plus documentée des modes de terminaison des causalgies en général.

Ce travail, qui nous a surtout fourni l'occasion de parfaire notre documentation sur un point particulier de clinique neurologique, est précédé des quelques considérations générales indispensables sur l'anatomie et la physiologie clinique du médian et sur la causalgie. Il s'accompagne des documents justificatifs des conclusions pathogéniques et médico-légales que nous pensons tirer de l'analyse des faits.

Que notre maître bienveillant, M. le professeur Cruchet, veuille bien recevoir l'hommage ainsi que le témoignage de la vive reconnaissance que nous avons pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant d'en présider la soutenance.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU NERF MEDIAN

Ces données anatomo-cliniques concernant le nerf médian que nous croyons utile de faire figurer en tête de notre travail, et qui nous ont été, à nous, indispensables pour faire le bilan exact des troubles revenant aux blessures du nerf, sont empruntées, presque sans retouches, à la thèse de M. Charpy, qui contient le résumé le meilleur des acquisitions nouvelles de la physiologie des nerfs périphériques.

I. — Anatomie.

Le nerf médian tire son origine des sixième, septième, huitième racines cervicales et première dorsale. Il naît de la portion axillaire du plexus brachial par deux racines, l'une externe, qui se continue ensuite en direction par le musculo-cutané, l'autre interne, qui se continue ensuite en direction par le cubital et le brachial cutané interne. Il traverse l'aisselle obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, appliqué sur la face interne du muscle coraco-brachial. Il chemine sur le côté interne du bras, dans la loge antérieure, le long de l'interstice cellulo-graisseux qui sépare le biceps du brachial antérieur, en compagnie de l'artère et de la veine humérales. Il parvient au pli du coude, où il occupe le milieu de la face antérieure, et, descendant entre les fléchisseurs communs superficiel et profond, il arrive au poignet, où il devient profond, entre les tendons des deux palmaires, passe sous le ligament annulaire antérieur et s'épanouit en six branches terminales, immédiatement après sa sortie du canal du carpe.

Le médian ne donne aucun rameau au bras. Depuis le coude jusqu'à sa terminaison, il émet, de haut en bas :

I. — 9 branches collatérales sensibles et motrices :

- 1° Rameau articulaire de Rüdinger;
- 2° Nerf supérieur du rond pronateur C⁶, C⁷;
- 3° Nerf inférieur du rond pronateur C⁷;
- 4° Nerf des palmaires C⁷, C⁸, D¹;
- 5° Nerf interosseux C⁷, C⁸, D¹;
- 6° Nerf du fléchisseur commun superficiel C⁸, D¹;
- 7° Nerf du fléchisseur commun profond C⁷, C⁸;
- 8° Nerf principal du long fléchisseur du pouce C⁷;
- 9° Nerf cutané palmaire C⁷, C⁸.

II. — 6 branches terminales, sensibles et motrices :

- 1° Branche motrice, innervant le court abducteur du pouce, l'opposant, le faisceau externe du court fléchisseur C⁶, C⁷;
- 2° Branche sensitive, donnant le collatéral palmaire externe du pouce C⁷;
- 3° Branche sensitive, donnant le collatéral palmaire interne du pouce C⁷;
- 4° Branche sensitivo-motrice, innervant le premier lombriçal et donnant les collatéraux externes de l'index C⁷, C⁸;
- 5° Branche sensitivo-motrice, innervant le deuxième lombriçal et donnant les collatéraux internes de l'index et les collatéraux externes du médus C⁸;
- 6° Branche sensitive s'anastomosant avec la branche terminale superficielle du cubital et donnant les collatéraux internes du médus et les collatéraux externes de l'annulaire C⁸, D¹.

II. — Physiologie.

I. — MOTRICITÉ. — Le nerf médian détermine la flexion des deuxièmes phalanges de tous les doigts par celle du fléchis-

seur superficiel et par celle des chefs externes du fléchisseur profond. En outre il commande l'opposition du pouce aux autres doigts, opposant, court abducteur et faisceau externe du court fléchisseur du pouce, et l'action des deux lombricaux externes lui assure en partie aux deux premiers doigts le rôle dévolu au nerf cubital pour l'innervation des interosseux et des deux lombricaux internes.

Le médian n'est pas seulement un fléchisseur de toutes les pièces squelettiques de l'avant-bras et de la main, il est encore l'unique pronateur de la main. On sait que la pronation consiste à intervertir la position des bords et des faces de la main en supination, le bord interne devenant externe et la face dorsale prenant la place de la face palmaire. Le mendiant tend la main en supination, le pianiste joue en pronation.

Le mouvement de pronation qui se passe dans les articulations radio-cubitales dépend de l'intégrité des muscles rond pronateur, qui s'étend de la face antérieure de l'épitrôchlée au tiers moyen de la face externe du radius, et carré pronateur qui naît du quart inférieur de la face antérieure du cubitus et se porte vers le quart inférieur de la face antérieure du radius.

II. — SENSIBILITÉ. — Le nerf médian innerve :

1° A la face palmaire, la peau de la moitié externe de la main et du poignet, plus celle du bord externe de l'annulaire;

2° A la face dorsale, la peau des deuxièmes et troisièmes phalanges de l'index et du médius et la moitié externe de la peau des mêmes phalanges de l'annulaire.

Ce qui revient à dire que, dans une section du médian, l'extrémité de l'index et du médius est totalement privée de sensibilité au-dessus de l'articulation des deuxièmes phalanges avec les premières.

III. — TROPHICITÉ. — Le nerf médian joue un rôle dans la trophicité, dont l'importance est nettement mise en relief dans ses paralysies. Presque toujours, en effet, les lésions du médian

s'accompagnent de troubles trophiques accentués, qui se localisent extérieurement aux territoires sensitifs du nerf, mais en produisant une décalcification intense.

IV. — RÉFLECTIVITÉ. — Le médian semble contenir les voies conductrices des réflexes suivants :

Réflexe cutané palmaire C⁸, D¹, qui, par le chatouillement de la paume de la main, provoque la flexion réflexe des doigts;

Réflexe périosté cubital C⁶, C⁷, C⁸, D¹, qui, par la percussion de l'apophyse styloïde cubitale, provoque la contraction réflexe des pronateurs;

Réflexe tendineux des fléchisseurs C⁸, D¹, qui, par percussion des tendons des fléchisseurs au poignet, provoque la flexion des doigts.

III. — Notions cliniques.

La paralysie du médian comprend un ensemble caractéristique de troubles moteurs, sensitifs et trophiques.

A l'inspection, la main semble plus large, réalisant la « main de singe », par suite de l'atrophie des muscles de l'éminence thénar innervés par le médian. L'avant-bras est atrophié, la saillie des muscles épitrochléens est presque disparue, surtout si la lésion date de quelques mois.

La main se fléchit sans force, sous l'influence du seul cubital antérieur, demeuré sain, les mouvements du pouce sont presque abolis, la flexion de la première phalange est impossible et la véritable opposition est irréalisable. La deuxième phalange des doigts ne se fléchit plus. L'extension des doigts est inefficace lorsque la main est tombante, par suite de la non-fixation réflexe et synergique du talon de la main par les palmaires. Enfin la pronation est supprimée. Elle est remplacée en partie par une rotation de suppléance de l'humérus de dehors en dedans, réalisée par le sous-scapulaire.

Il résulte de la disposition anatomique de la distribution du médian :

1° Qu'une section du nerf, au bras, au-dessus de l'épitro-

chlée, s'accompagnera d'une interruption complète de la sensibilité et de la motricité;

2° Qu'une section du nerf au-dessous du tiers moyen de l'avant-bras, après la naissance du nerf fléchisseur du pouce, s'accompagnera d'une abolition complète de la sensibilité et d'une abolition de la motricité limitée aux muscles thénars;

3° Qu'une section du nerf au poignet déterminera l'abolition de la sensibilité et de la motricité dans les branches terminales, mais respectera la sensibilité du territoire du nerf cutané palmaire déjà détaché du tronc.

Les troubles trophiques sont extrêmement fréquents : tantôt la peau est rouge, amincie, sèche, vernissée, comme une baudruche dilatée « glossy-skin » sur les doigts fuselés et rigides, tantôt la peau est pâle, épaissie, squameuse ou furfuracée, couverte de débris épithéliaux concrétés en smegma aux plis de la paume et entre les doigts qui semblent raccourcis et présentent parfois des ulcérations torpides. Les troubles vasomoteurs sont variables : l'hyperhidrose est souvent abondante; tantôt, au contraire, elle manque, l'hypothermie est de règle.

LES FORMES DOULOUREUSES DES LÉSIONS DU MÉDIAN

Nous venons de voir quels sont les troubles moteurs et sensitifs résultant habituellement de l'atteinte du nerf médian. A côté de ces formes paralytiques, il existe des formes douloureuses des lésions du nerf médian.

Ces formes douloureuses, qui sont peut-être les plus nombreuses, nous retiendront plus longuement, puisque c'est à leur évolution et à leur mode de terminaison que nous consacrons ce travail.

Ce syndrome de douleurs névritiques cuisantes avait déjà été observé à la fin des guerres du premier empire par Delmarck en 1813, et plus tard par Paget; ce n'est qu'en 1864, au cours de la guerre de Sécession, que Weir-Mitcher, Morehouse et Keen en donnaient une première description exacte. Le premier de ces auteurs reprenait plus tard son étude, il lui donnait le nom de causalgie, du mot grec *καυσω*, qui veut dire : je brûle, d'où est venu le mot caustique. Il l'attribuait à une névrite ascendante qui, selon lui, pouvait se développer dans tous les nerfs. En réalité, cette douleur prédomine dans le nerf médian, et elle dépend de lésions intéressant le nerf médian seul. Les cas de causalgie du cubital, du sciatique poplité interne et ceux du radial rapportés dans la thèse de Guenole, Bordeaux 1923, peuvent être considérés comme exceptionnels.

La causalgie a fait par la suite l'objet de nombreux travaux, principalement à l'occasion de la guerre; parmi les plus

intéressants, retenons ceux de Pitres, de Meige, de Sicard, de Leriche, de Mme Athanassio-Benisty, à qui nous empruntons les éléments essentiels de cette description.

Aspect de la main. — L'aspect de la main au cours de la causalgie mérite une description particulière, tant elle est caractéristique : le blessé tient sa main levée, les doigts sont allongés en extension, parfois en hyperextension des dernières phalanges, réalisant le type de main en calice. Elle est atrophiée dans son ensemble, les doigts sont amincis, la peau est rosée, blanche sur le dos de la main, plus foncée à la paume que sur les bords de l'éminence thénar. Sur la face dorsale des doigts la peau est tendue, elle est au contraire plissée à la paume. Cette coloration spéciale de la main occupe en général tout le segment, elle serait quelquefois limitée exactement au territoire du médian. Le pouce est en adduction et en opposition.

Troubles moteurs. — Ils sont, en général, très peu accentués et ils proviennent surtout de la douleur. Nous verrons l'intérêt qu'a ce fait au point de vue médico-légal, car il permet d'espérer une récupération fonctionnelle, après la disparition des douleurs, plus complète que ne pouvait le faire espérer l'aspect paralytique total de la main.

Troubles sécrétoires et trophiques. — Ils sont très marqués, mais aussi très variables; ils traduisent l'atteinte indéniable des filets sympathiques, ils sont, la plupart du temps, caractérisés par une exagération de la sudation locale et par une amyotrophie très marquée, débordant même le territoire du nerf lésé, ainsi que cela s'observe aussi dans les troubles physiopathiques.

Troubles sensitifs. — 1° *Sensibilité objective.* — Elle est troublée d'une façon variable et sa recherche est gênée par la douleur constante. Il semble cependant qu'il y ait hypoesthésie tactile, hypoesthésie au froid, mais hyperesthésie à la douleur et à la chaleur. Le point d'élection de cette hyperesthésie est à l'union de l'extrémité supérieure et du bord interne de l'éminence thénar.

2° Sensibilité subjective. — C'est elle qui est de beaucoup la plus troublée et qui donne la note caractéristique du syndrome. En général la douleur n'a pas débuté immédiatement après la blessure. Elle a débuté par des fourmillements qui sont très vite devenus des douleurs cuisantes, presque exclusivement localisées à la main, et plus spécialement, à la paume, au niveau de la racine du pouce et de l'index. Cette douleur est atroce, comparée par les malades à l'application d'un fer rouge, à un arrachement des chairs, et accompagnée de la sensation subjective de pulsations.

Elle procède par crises paroxystiques exacerbées par l'attitude déclive de la main, les expirations violentes, la toux, le bruit, la lumière vive, voire même toutes les causes émotionnelles. Le malade vit dans l'angoisse perpétuelle du retour de ces crises douloureuses, il maigrit, ne dort pas et songe au suicide, tant est intense sa douleur et tant sont inefficaces les moyens utilisés pour la calmer.

Très rapidement les malades remarquent que le contact de l'eau froide les soulage et qu'au contraire la sécheresse exagère leur souffrance. Ils en arrivent à ne plus s'éloigner d'une source d'humidité et à s'appliquer de façon constante des pansements ou des gants copieusement arrosés. La phobie de la sécheresse s'étend même aux autres parties du corps qui ont besoin d'être immergées. C'est le syndrome que Souques a décrit sous le nom de synesthésalgie. Weir Mitchell rapporte qu'un de ses blessés ayant une causalgie de la main ne pouvait marcher qu'après avoir rempli ses bottes d'eau, sous prétexte d'amortir les secousses de la marche.

Mouvements involontaires. — On note en outre, au niveau de la main malade, un petit tremblement fin, irrégulier, qui anime tous les doigts, mais particulièrement le pouce et l'index et qui peut s'augmenter jusqu'à amener des déplacements involontaires importants des doigts.

Troubles des réflexes. — Les réflexes ne paraissent pas sensiblement modifiés d'une façon constante dans les formes douloureuses des blessures du médian.

Pathogénie. — La douleur serait, d'après les travaux les plus classiques de la question, due à une inflammation des fibres d'origine sympathique mélangées au tronc nerveux. Pour certains, cette irritation des filets sympathiques ne serait elle-même que secondaire à une irritation première des fibres sensibles d'origine inflammatoire.

Selon Mme Athanassio-Benisty, citée par Guenole, cette sommation d'excitation de la fibre nerveuse intra-tronculaire serait transmise aux corpuscules tactiles de la peau. Au niveau de ces terminaisons libres d'éléments rachidiens s'établirait la transmission à l'élément végétatif par l'intermédiaire de la corbeille sympathique de Timofew. Le mécanisme intime de cette douleur reste évidemment obscur, il est vraisemblable que l'état de congestion locale due précisément aux altérations sympathiques y joue, ainsi que l'a montré M. le professeur G. Dubreuil, le rôle prépondérant.

Nous allons examiner un instant ce que deviennent, dans la suite, ces syndromes douloureux du médian et étudier leur évolution à la lumière de quelques cas concrets.

III

EVOLUTION DES TROUBLES PARALYTIQUES ET DOULOUREUX

A. — Observations.

Nous avons pensé qu'il était préférable de placer, en tête de cette étude de l'évolution, les observations qui nous servent de base. Ces observations, au nombre de six, sont relatives à des blessures anciennes du médian, dont les séquelles ont pu être suivies plusieurs années après le traumatisme initial. Une seule comporte en même temps une atteinte du cubital, nous la faisons figurer néanmoins, en raison de l'existence de troubles causalgiques, et surtout à cause du procédé thérapeutique qui avait été employé pour y pallier. Dans tous les cas il s'agit de formes douloureuses de névrites du médian ayant réalisé, à un moment quelconque de leur évolution, le syndrome causalgique. Nous verrons plus loin que la situation médico-légale des malades qui en étaient atteints se trouve sensiblement modifiée par l'évolution de ces formes d'atteinte du nerf médian.

Ces observations ont été puisées dans les archives du service régional de neuro-psychiatrie, où les malades ont été observés entre 1919 et 1924 par M. le docteur Molin de Teysieu, et, antérieurement, par les différents médecins traitants du centre neurologique de la dix-huitième Région, alors sous la direction de M. le professeur Pitres. Le numéro figurant à côté du chiffre romain indiquant leur ordre de publication correspond à leur situation dans les documents du service régional de neuro-psychiatrie.

OBSERVATION I (N° 140).

G... (Bernard), 36 ans, tonnelier. Blessé le 15 septembre 1924 par éclat d'obus ayant pénétré au niveau de la face interne du bras gauche présente immédiatement après un syndrome douloureux très nettement marqué; soigné au centre neurologique de Rennes, sous le diagnostic de névrite sensitivo-motrice du nerf médian, avec phénomènes causalgiques et impotence de la main gauche par contracture réflexe.

A subi deux interventions sans succès, la première une libération d'une heure, la deuxième une alcoolisation tronculaire, dans le cours de 1917.

Réformé le 18 avril 1917, 60 %, souffrait encore de douleurs causalgiques très violentes, mais qui avaient perdu la continuité qui les caractérisait pendant les mois qui ont suivi la blessure.

Revue en août 1919, la malade présente l'avant-bras en genuflexion et demi-supination, main dans le prolongement de l'avant-bras, pouce contracturé en demi-flexion et adduction, les quatre derniers doigts en demi-flexion. Cette attitude peut être corrigée, sauf la contraction du pouce en adduction. Tous les mouvements actifs du cou, de l'épaule et du poignet sont normaux, pas de mouvements du pouce, pas d'écartement des doigts, limitation des autres mouvements du doigt.

Il semble que le malade n'apporte pas une très grande volonté à essayer d'accomplir les mouvements commandés. La main gauche présente des callosités comparables à celles de la main droite et indiquant un travail récent. Réflexivité normale. Le malade accuse des douleurs au niveau de la région palmaire et dans les trois premiers doigts, anesthésie dans le territoire cutané du médian.

✓ Réduction du taux de la pension à 40 %.

Revu en 1920, même état, la contracture s'est atténuée au niveau du pouce, le malade n'allègue plus de douleur, travaille régulièrement.

Invalidité : 30 %, n'a pas sollicité depuis de révision pour aggravation.

OBSERVATION II (N° 474).

R... (Charles), 27 ans, boucher. Blessé par éclat d'obus en août 1914, fracture des deux os de l'avant-bras, offense du médian.

Présente, à la suite de sa blessure, des douleurs causalgiques caractéristiques. Le diagnostic en a été porté dans un service de neurologie. A subi, au début de 1915, une intervention sur la nature de laquelle nous ne possédons pas de précision. Réformé en 1915, 50 %, pour offense du médian avec troubles causalgiques.

Revu en janvier 1920 : le bras pend en position normale, les doigts en demi-flexion. Tous les mouvements de l'épaule sont possibles avec une amplitude normale. Limitation de la flexion du coude à un angle de 80 degrés environ. Pronation et supination nulles. Ebauche de mouvements d'extension du poignet. Flexion du poignet très faible et sans force. Limitation des mouvements de latéralité, surtout en dehors.

La flexion des doigts est limitée, surtout pour les dernières phalanges, qui ne se fléchissent pas sur la première phalange. Aucun mouvement d'abduction du pouce. Opposition du pouce sans force. Cicatrice douloureuse au niveau de l'espace antibrachial antérieur. Il semble que le trajet du nerf médian soit douloureux. Souffre spontanément au moment des changements de temps.

Anesthésie de la face dorsale de l'index et du majeur. Main froide, violacée, effilement des doigts qui sont cyanosés.

Revu en avril 1921, persistance de l'impotence fonctionnelle des mouvements de la main droite, des troubles trophiques et vasomoteurs, disparition des douleurs qui se sont espacées progressivement.

On propose au malade une intervention sur la gaine sympathique de l'humérale, dans le but de modifier les troubles vaso-moteurs; elle n'est pas acceptée.

OBSERVATION III (N° 1156).

G... (Jean), 30 ans, cultivateur.

Blessure en séton du triceps gauche au tiers inférieur, en octobre 1914. Présente peu après de violentes douleurs au niveau de la

main, accompagnées de parésie des fléchisseurs, de l'hypoesthésie de la face dorsale de la main gauche. Installation d'un état de dépression nerveuse marquée, irritabilité de l'humeur, hyperémotivité, insomnie, le malade fait une tentative de suicide. Réformé en 1915, 60 % pour causalgie du médian.

Revu en mai 1921, le malade présente alors une parésie très discrète des fléchisseurs des doigts du côté gauche, pas de troubles de l'excitabilité électrique du médian, hypoesthésie de la face dorsale du côté gauche, quelques douleurs vagues de l'avant-bras gauche, sans aucun caractère causalgique.

Réduction de l'invalidité à 10 %.

OBSERVATION IV (N° 412).

B... (André), 23 ans, employé de commerce.

Blessé en 1914, face postérieure du bras par éclat d'obus. Présente dans les jours qui suivent un syndrome douloureux qualifié de causalgie au centre neurologique de la quatrième Région. La description donnée par le malade correspond exactement à ce diagnostic : disparition rapide des troubles douloureux, est réformé au début de 1915 pour paralysie sensitivo-motrice du nerf médian droit, par atteinte tronculaire au bras, s'accompagnant de troubles trophiques accusés et de réactions de dégénérescence complète. 45 %.

Examiné au début de 1919 : avant-bras en supination, main en abduction légère, pouce en abduction, l'extension du poignet se fait avec une force faible, aucun mouvement de flexion du poignet. Les doigts sont demi-fléchis, ébauche de rétraction tendineuse. Limitation de l'extension des doigts de ce fait. Aucun mouvement du pouce, réflexes tendineux vifs des deux côtés, hypoesthésie dans le territoire du médian, main froide, rouge, aplatie.

L'état ne semble pas s'être modifié depuis la réforme, maintien de la même invalidité.

OBSERVATION V (N° 2049).

M... (Bernard), 33 ans, peintre.

Blessé par balle en mars 1918, le projectile a traversé le haut de

l'espace interosseux et aurait atteint le médian. Présente un syndrome causalgique caractéristique. Subit deux alcoolisations intratronculaires sans soulagement, dit-il; persistance des troubles douloureux pendant un an environ.

Réformé fin 1919, pour paralysie du médium gauche avec troubles douloureux, 50 %.

Revu en mai 1924, a repris son métier de peintre, ne souffre plus depuis 1920. Paralysie du médian gauche par atteinte tronculaire nerveuse directe au tiers supérieur de l'avant-bras, aplatissement de la main, atrophie de l'éminence thénar, pouce en abduction, impotence des mouvements de flexion, des trois premiers doigts et de l'opposition du pouce. Troubles vaso-moteurs de la main, anesthésie du territoire cutané du médian. Disparition des troubles causalgiques.

Allègue des troubles subjectifs vagues, céphalées, vertiges sans relation avec la blessure.

Invalidité : 40 %.

OBSERVATION VI (N° 360).

T... (Marius), 21 ans, cultivateur.

Blessé le 10 octobre 1918 par éclat d'obus, ayant intéressé à la fois la face externe du tiers moyen de l'avant-bras gauche et la face interne du tiers interne du bras. Fracture du radius, lésion du cubital et du médian. Le médian était sectionné à l'avant-bras, n'a pas été suturé. Déchirure de la veine humérale suturée, ligaturée. Evacué sur le centre neurologique de Lyon (Dr Sollier), a eu la rougeole. Entre au centre neurologique de la douzième Région, le 18 novembre 1919, lésion du médian et du cubital. Vient consulter, en décembre 1919, M. le docteur Mollin de Teyssieu, sur l'opportunité d'une intervention.

Réaction de dégénérescence complète du médian et du cubital. La lésion du médian est considérée comme une névrite dégénérative post-traumatique; traitement électrothérapique et radiothérapique sans succès. Actuellement, très léger aplatissement du deltoïde, le bras pend le long du corps en position normale, l'avant-bras légèrement écarté du tronc, la main en demi-pronation et en légère flexion sur l'avant-bras.

Le pouce en extension et en abduction, les doigts fléchis par leurs deuxième et troisième phalanges, la première étant en extension, phénomènes d'autant plus accentués qu'on se rapproche du petit doigt.

Tous les mouvements de l'épaule sont normaux, avec une force musculaire conservée. Flexion de l'avant-bras sur le bras conservée, avec force musculaire un peu diminuée, comparativement au bras sain. Extension de l'avant-bras sur le bras conservée. Dans la résistance à la flexion, le long supinateur se contracte avec un peu moins de force, ce fait est dû à une lésion musculaire.

Pronation active très limitée, passive normale. Supination normale. Extension de la main sur l'avant-bras se fait jusqu'à l'horizontale, ne se fait pas mieux passivement. Flexion de la main sur l'avant-bras normale, force diminuée.

Pas de mouvements d'écartement des doigts, latéralité de ceux du poignet conservée. Extension du pouce normale, pas d'opposition du pouce ni de flexion du pouce. La flexion des derniers doigts se fait avec une force très limitée, l'index reste immobile, la flexion est plus accentuée à l'auriculaire. L'extension des doigts se fait avec une force très limitée, l'index reste immobile, la flexion est plus accentuée à l'auriculaire. L'extension des doigts se fait avec une force normale. Pas de troubles de la sensibilité dans le circonflexe, le brachial cutané interne et musculo-cutané.

Troubles de la sensibilité dans le domaine du médian, et hypoesthésie dans le domaine du cubital, l'exploration de la sensibilité amène des fourmillements dans la main. Réflexe tricipital vif, radio-bicipital nul. Atrophie globale du membre, deux centimètres au bras, deux centimètres et demi à l'avant-bras. Atrophie peu marquée des interosseux, de l'éminence hypothénar, aplatissement de la main qui est un peu froide. Douleurs très intenses.

Opéré le 20 décembre par M. Rocher, anastomose du bout supérieur du médian, avec le bout inférieur du cubital et réciproquement. Aucun résultat, sauf atténuation des douleurs qui ont disparu totalement à la fin de 1920.

B. — Etude clinique.

Notre intention n'est pas d'aborder, dans cette partie de notre thèse, l'étude clinique de la causalgie en général, dont nous avons exposé plus haut les traits essentiels, nous voulons simplement dégager la physionomie particulière et principalement le mode d'évolution des cas de blessures douloureuses du médian qui font l'objet des observations publiées ci-dessus. Pour ce faire, nous avons pensé que la méthode la plus simple était de reprendre successivement les paragraphes du chapitre consacré à la causalgie, et d'examiner comparativement ce que sont devenus, chez nos malades, les troubles qui en font respectivement l'objet.

Etiologie. — L'étiologie ne fournit aucune donnée intéressante. Dans nos six cas, il s'agissait de sujets du sexe masculin, d'âge adulte. Il eût été instructif sans doute de se rendre compte si l'évolution des douleurs causalgiques est différente chez la femme, à raison de son émotivité et de sa sensibilité propres. Nos observations ayant été recueillies dans un milieu de blessés de guerre, il ne nous a pas été possible de procéder à cette vérification, non plus qu'à celle de l'influence de l'âge du sujet au moment de la blessure. Il est cependant à noter que tous nos malades appartenaient aux classes de l'armée active ou de sa réserve; il est certain qu'il s'agit bien des contingents les plus exposés; soulignons simplement, en passant, l'absence d'observation de causalgie légitime chez des sujets plus âgés.

La profession antérieurement remplie par le sujet ne paraît non plus jouer aucun rôle. Il ne semble pas que les métiers manuels aient prédisposé à l'apparition ultérieure d'un syndrome causalgique, bien que nous ayons recueilli une plus forte proportion de travailleurs que d'intellectuels (Obs. IV).

Il est probable que la connaissance exacte de la constitution neuro-végétative du sujet nous eût appris des choses intéressantes sur les relations de la sympathicotomie habi-

tuelle et l'apparition ultérieure de douleurs à caractère spécial. Nos observations sont muettes sur ce point.

L'agent vulnérant a été quatre fois un éclat d'obus irrégulier de forme, deux fois (Obs. III et V) il s'est agi d'une balle.

Le siège de la blessure, c'est-à-dire le point au niveau duquel le médian a été atteint, s'est montré variable; trois fois le nerf était lésé au bras (Obs. I, III et IV), trois autres fois sa blessure siégeait à l'avant-bras (Obs. II, V et VI).

Nous avons eu de même la curiosité de rechercher si la date d'apparition du syndrome causalgique était susceptible d'avoir une répercussion sur la durée et le mode d'évolution desdits phénomènes douloureux. Nos cas cliniques ont trait à deux causalgies immédiates (Obs. II et III), à trois syndromes douloureux très précoces (Obs. I, IV et VI), à une forme relativement tardive. La physionomie ultérieure des malades n'a pas paru dépendre d'une façon certaine de la date de début des douleurs cuisantes et, partant, du mode d'installation des conditions anatomo-physiologiques qui les déterminaient.

Aspect de la main. — L'aspect de la main chez nos anciens causalgiques n'est plus typique, on ne constate plus cette attitude de main en calice, avec coloration rosée, avec peau tendue et comme amincie; la main est ordinairement en demi-flexion, avec contracture plus ou moins grande très marquée au pouce (Obs. I, II, IV et VI), elle est une fois aplatie (Obs. V).

Troubles moteurs. — Les troubles moteurs sont, chez les six sujets dont nous avons étudié les observations, peu accusés. Particulièrement discrets dans les observations V et VI, ils consistent en une simple parésie des fléchisseurs des doigts (Obs. III et IV), ils ne sont très marqués que dans l'observation II où ils intéressent tous les territoires musculaires innervés par le médian. Dans l'observation I, ils sont compliqués de contracture incomplètement réductible, affectant par endroits l'allure des troubles réflexes ou physiopathiques dont la pathogénie n'est pas, d'ailleurs, sans avoir quelques points communs avec la causalgie.

Troubles sécrétoires et trophiques. — Une de nos observations (Obs. III) est muette à leur sujet. Il est vraisemblable que leur intensité était faible, puisqu'ils n'ont pas attiré l'attention du médecin; cette probabilité est encore étayée du fait de la faible invalidité qui a, en dernier ressort, été allouée par l'expert.

Nous les voyons d'ailleurs manquer dans l'observation VI; ils sont peu nets dans l'observation I : au contraire nous les voyons particulièrement sensibles dans l'observation II, où la main est froide, violacée, avec effilement des doigts cyano-sés. Dans l'observation IV, il en est de même, la main est froide, aplatie, rouge. L'atrophie musculaire est plus marquée encore dans l'observation V.

Troubles sensitifs. — 1° *Sensibilité objective.* — Alors que sa recherche était troublée, lors de l'acuité du syndrome causalgique, par la douleur constante et l'hyperesthésie cutanée, pour certains modes de sensibilité tout au moins, elle peut s'effectuer dans des conditions normales. Dans tous nos cas les troubles de sensibilité objective affectent une topographie nettement périphérique, et épousent à peu près correctement le territoire cutané du médian. Dans trois cas il persistait une anesthésie complète (Obs. I, II et V), dans les trois autres, il n'y avait que de l'hypoesthésie (Obs. III, IV et VI). Dans tous ces cas, l'hyperesthésie douloureuse et thermique qui est de règle dans les syndromes aigus a disparu.

2° *Sensibilité subjective.* — Ces troubles de la sensibilité subjective qui étaient au premier plan et constituaient, en somme, l'essentiel de l'affection, ont perdu tous leurs caractères d'intensité, de continuité et de spécificité. Chez trois malades (Obs. I, IV et V), il n'existe même plus aucune douleur, sinon des algies sans physionomie particulière; dans l'observation III, il ne subsiste plus que des douleurs névritiques banales exacerbées par les changements de température. Deux fois seulement (Obs. II et VI), les phénomènes douloureux ont conservé quelque intensité, et affectent de temps en temps l'allure cuisante. Dans une, au moins, de ces

deux observations, l'intensité n'est pas suffisante pour décider le malade à accepter une intervention chirurgicale. Les douleurs n'avaient vraiment le caractère causalgique que dans l'observation VI; le malade avait songé à se faire amputer, plus tard, après une intervention palliative, toute douleur avait disparu.

Jamais on n'a vu persister longtemps ce syndrome de synesthésalgie qui donne une physionomie si spéciale aux blessés causalgiques du médian.

Mouvements involontaires. — Le petit tremblement fibrillaire fin, irrégulier, que nous avons vu animer tous les doigts et principalement les deux premiers, au cours des causalgies aiguës, fait défaut dans les formes tardives de blessure du médian. Nous n'avons noté son ébauche que dans l'observation I où les caractères de la contracture rappellent précisément, nous l'avons dit, ceux des troubles physiopathiques, dans lesquels ces mouvements involontaires sont aussi souvent relevés.

Troubles des réflexes. — Les réflexes tendineux périostés, musculaires et osseux ne sont pas modifiés d'une façon constante dans les cas purs de causalgie; il en est de même dans les cas examinés à plus longue échéance. Notre observation IV fait mention d'une exagération unilatérale des réflexes tendineux, faut-il y voir un indice de réaction médullaire ?

Evolution. — Les renseignements fournis par le malade à ce sujet sont imprécis. De la lecture des différents documents que nous avons recueillis, on peut cependant retirer l'impression que les douleurs causalgiques s'atténuent progressivement. La période d'acuité intolérable ne dépasse guère un an; elle peut être plus courte (Obs. IV), ou se prolonger avec cependant moins d'intensité pendant deux ans (Obs. VI). La permanence lointaine de la causalgie typique n'est pas venue à notre connaissance.

La décroissance progressive des taux d'invalidité, acceptée sans trop de récrimination, par les blessés, est le meilleur indice de la régression véritable des douleurs.

Etat mental des malades. — Ceci nous amène à envisager l'état mental des anciens causalgiques, en comparaison avec les troubles de l'humeur qu'ils avaient pu présenter peu après leur blessure. La dépression profonde, l'irritabilité, la propension même au suicide qui est notée dans certains cas (Obs. III), ne se retrouvent pas plus tard. Le psychisme des malades examinés alors apparaît comme normal et ne comporte que les minimales variations individuelles. C'est donc bien l'intensité de la douleur qui, sans doute chez des sujets peut-être particulièrement névropathes, déclenche cet état spécial d'irritabilité anxieuse, avec tristesse, d'énervement intense qui rend le sujet capable des pires déterminations pour échapper à son mal.

C. — Interprétation des faits.

Nous venons d'exposer sèchement le tableau comparatif des symptômes observés chez les blessés du médian atteints de causalgie, immédiatement après leur blessure et longtemps après, nous allons ici en quelques lignes mettre en évidence les quelques données qui nous semblent pouvoir découler de cette étude d'une façon assez nette. Tout en évitant de nous livrer à une interprétation hasardeuse des faits, nous chercherons cependant simplement quelle explication plausible peut en être donnée.

Un premier point se dégage sans contestation possible; c'est que les syndromes causalgiques finissent par guérir, et par guérir complètement; les meilleurs arguments pour le démontrer sont multiples. Tout d'abord, on ne rencontre plus dans les hôpitaux, cependant si largement ouverts aux anciennes victimes de la guerre, de malades atteints de causalgie. On pourrait à la rigueur admettre que ces sujets, devant la persistance de leurs douleurs et en présence de l'impuissance de la médecine à les soulager, se résignent à rester chez eux, dispersés dans tout le territoire, loin de tout contrôle médical. Il ne faut pas oublier que l'objection ne vaut pas, car ces sujets, réformés avec pension, sont revus périodiquement de-

vant les centres de réforme, le taux de leur invalidité a pu, ainsi que nous l'avons vu, être progressivement réduit, ce qui indique une amélioration corollaire des symptômes dont ils étaient affectés.

La démonstration enfin de la réalité des guérisons de la causalgie est apportée par la production d'observations démonstratives. Il semble d'ailleurs qu'à la vérité les cas de causalgie légitime aient été, même au cours de la guerre, beaucoup moins fréquents qu'on ne pourrait le supposer, d'après la littérature. Beaucoup de cas, en effet, ont fait l'objet de plusieurs publications successives à l'occasion des diverses interventions qui étaient pratiquées, ou même à l'occasion de la constatation de simples particularités cliniques par le nouveau neurologiste qui examinait le malade.

L'ordre de régression des symptômes, qui disparaissent tous dans un délai oscillant entre six mois et deux ans, paraît à peu près fixe. Autant que l'on puisse se rapporter sur ce point aux déclarations quelque peu imprécises des malades, il semble cependant que ce soit la douleur cuisante qui disparaisse la première, laissant subsister longtemps après elle des douleurs vagues que les malades comparent aux algies rhumatismales. Les sujets sont unanimes sur ce point pour établir une différenciation bien précise entre ces deux types de sensation douloureuse. Avec la douleur cuisante et souvent avant elle, disparaissent les paroxysmes d'anxiété, ainsi que ce souci continuel de rechercher l'humidité.

Les troubles parétiques qui accompagnent le syndrome douloureux du médian paraissent, dans les observations que nous avons sous les yeux, assez peu accusés. Le reliquat paralytique, fonction de lésions destructives du nerf, est réduit à son minimum. L'impotence fonctionnelle qui était très marquée en période d'acuité était en grande partie liée à l'intensité de la douleur et constituait comme une sorte de réaction antalgique; elle s'atténue avec la douleur dont elle était fonction.

Dans certains cas, on voit persister les troubles parétiques, sous la forme de contractures du type physiopathique (ce type est assez exceptionnel).

Si les troubles de sensibilité subjective disparaissent à peu près complètement, il n'en n'est pas de même des troubles de sensibilité objective; nous voyons, en effet, ces derniers persister assez longtemps, sous forme d'anesthésie du type périphérique, assez exactement limitée au territoire cutané du nerf.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont de même durables, voire même progressifs, et, si les troubles sudoraux tendent à disparaître, on voit persister longtemps la coloration violacée des téguments, ainsi que l'amyotrophie souvent définitive.

Nous avons cherché à savoir quel pouvait être le retentissement, sur l'évolution des syndromes causalgiques, des interventions pratiquées pendant l'existence des symptômes les plus aigus. Quatre de nos malades ont subi des interventions chirurgicales, tandis que deux autres ont été traités par des moyens uniquement médicaux. Dans trois cas, il s'était agi d'alcoolisation intronculaire qui dut être répétée à plusieurs reprises; une fois l'opération a consisté en libération du nerf. L'évolution des syndromes causalgiques ainsi traitée est en somme comparable à celle de ceux qui ne bénéficièrent pas de tels procédés. Il est cependant à retenir l'avantage incontestable, du côté de la sédation de la douleur, qui résulte de telles pratiques. Notons que, dans un de nos cas, le même résultat d'amélioration de la douleur a été obtenu par une anastomose médio-cubitale qui n'avait, par ailleurs, abouti à aucune modification des troubles moteurs.

Nous serons bref sur l'interprétation des faits de guérison de causalgie, sachant combien est fragile l'hypothèse. Aucune base sérieuse ne permet d'ailleurs de fixer avec quelque certitude les raisons pour lesquelles tel syndrome causalgique évolue plus rapidement que le voisin vers la guérison. Il est vraisemblable que la nature de la lésion anatomique intervient autant que le terrain sur lequel elle se développe.

Il est aujourd'hui prouvé que c'est à l'atteinte des filets sympathiques du nerf qu'est due l'apparition des douleurs cuisan-

tes. Il est probable que la permanence de ces douleurs est aussi fonction de l'état de congestion du membre, et, partant, de l'altération de la gaine sympathique périvasculaire qui règle le régime circulatoire local. Il est donc possible que la prolongation plus ou moins grande des douleurs soit en relation précisément avec ces altérations connexes du sympathique périvasculaire.

D. — Conséquences médico-légales.

Cette notion de la curabilité relativement rapide des syndromes causalgiques consécutifs aux blessures du nerf médian suscite un certain nombre de considérations d'ordre médico-légal. Elle commande, tout d'abord, de savoir temporiser pour prendre une décision définitive au sujet des indemnisations à accorder. Il est certain que la procédure de révision permet ultérieurement de ramener le taux d'invalidité à des proportions plus exactes, mais, outre que ces décisions provoquent souvent des regrets chez ceux qui en sont victimes, une surveillance constante est difficile pour les blessés du travail, durant toute la période de trois ans fixée par la loi, la révision, en effet, n'étant déclenchée qu'à la fin de cette période. Il est donc préférable de ne pas consolider la blessure, au sens médico-légal, durant toute la période d'acuité. Cette solution est d'ailleurs équitable, car l'existence d'un syndrome causalgique légitime est véritablement une cause d'incapacité totale. La persistance des simples douleurs névritiques, nous l'avons vu, ne constitue, quelle que soit la pusillanimité particulière du sujet, qu'une cause minime d'invalidité. L'incapacité ouvrière peut être évaluée uniquement en fonction des désordres moteurs.

Cette donnée ordonne de même, au simple point de vue de la conduite médicale à tenir, une réserve plus grande encore. S'il est certain que tous les moyens de soulagement ayant fait leur preuve doivent être mis en œuvre, on devra prohiber absolument toutes les interventions définitivement mutilantes,

telle l'amputation, bien qu'elle soit souvent réclamée avec supplication. La surveillance devra être exagérée auprès des malades déprimés enclins au suicide, pour éviter que l'atrocité de leurs souffrances ne les pousse à une détermination irréparable.

L'insuccès relatif des médications comme les sympathi-ectomies, ou même comme les alcoolisations nerveuses, incite à ne pas les renouveler en cas d'échec et à savoir temporiser au moyen des analgésiques internes ou des agents physiques, en présence de syndromes que l'on sait curables.

CONCLUSIONS

I. — Les formes douloureuses sont de beaucoup les plus fréquemment observées dans les blessures du nerf médian.

II. — Parmi ces formes douloureuses, le type causalgique pur de Weir Mitchell est assez rare.

III. — Les syndromes douloureux du médian évoluent spontanément vers la guérison dans un délai qui oscille entre six mois et deux ans.

IV. — La douleur causalgique légitime disparaît la première, les douleurs névritiques banales peuvent persister assez longtemps sous forme de paroxysmes intermittents.

V. — Les troubles parétiques accompagnant le syndrome douloureux du médian sont peu accentués et en grande partie liés à la douleur. Leur régression est sensible après la disparition de cette dernière.

VI. — Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont les plus tenaces et survivent à la cessation des douleurs.

VII. — L'existence d'un syndrome causalgique commande, au point de vue médico-légal, de différer toute solution définitive, et de retarder la consolidation après la guérison.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 4 juillet 1925.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ-THOMAS et LEVY-VALENSI. — Causalgie du membre supérieur sans lésion apparente des nerfs. Société de neurologie de Paris, 7 mars; *Revue neurol.*, 1916, I, p. 172.
- ATHANASSIO-BENISTY (M^{me}) et MEIGE. — De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les blessures des membres. Soc. méd. des hôp., 12 mars 1915, 26 juin 1915; Société de neurologie, novembre 1915; *Presse médicale*, 6 avril 1916.
- Les formes douloureuses des blessures des nerfs. Société de neurol., séance du 1^{er} juillet 1915.
- BABINSKI. — Types de névrites périphériques. *Journal de médecine interne*, Paris, 1903.
- BELENKY. — Symptômes sensitifs dans la section des nerfs périphériques. *Presse médicale*, 17 février 1916.
- BOISSEAU. — Contribution à l'étude de la causalgie du radial. Thèse de Bordeaux, 1923.
- CHARPY. — Examen clinique des nerfs moteurs. Thèse de Paris, 1918.
- CHAUSSIER. — Tableau synoptique de la névralgie. Paris, an XI.
- CHIRAY et ROGER. — Les névralgies. *Journal médical français*, février 1919.
- GIROU. — Causalgie et syndromes douloureux d'origine sympathique. *Presse médicale*, 14 novembre 1918, p. 584; *Revue neurol.*, 1920, p. 220.
- HEDON. — Étude critique sur l'innervation de la face dorsale de la main. In *Journal international et mensuel d'anatomie et de physiologie*, 1889.

- LE DANTEC. — Traitement des douleurs dans les blessures de guerre.
Journal de médecine de Bordeaux, 25 novembre 1919.
- MOUCHET. — Traitement des causalgies. XXVII^e Congrès français de chirurgie, Paris, 7 octobre 1918; *Revue neurol.*, 1920, p. 221.
- PITRES. — Processus histologiques qui président à la cicatrisation et à la restauration fonctionnelle des nerfs traumatisés.
Journal de médecine de Bordeaux, décembre 1915; *Revue neurologique*, 1916, II, p. 401.
- Étude sur les blessures des nerfs périphériques. Bordeaux, 1920.
- PITRES et MARCHAND. — Note relative à l'étude des injections intra-veineuses d'alcool dans le traitement des causalgies. *Presse médicale*, n^o 49, p. 403, 6 septembre 1917; *Revue neurologique*, 1917, II, p. 199.
- PITRES et TESTUT. — Note sur le traitement des causalgies par les injections tronculaires des solutions d'alcool. Centre neurologique de la XVIII^e Région, Rapport mensuel du 25 novembre au 25 décembre 1915.
- PITRES et VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. *Revue de médecine de Paris*, 1886.
- Société de biologie, séances des 9 avril et 14 mai 1887 et 16 juin 1888.
- TINEL. — Contribution à l'étude de l'origine sympathique de la causalgie. Société neurol., Paris, 8 novembre; *Revue neurol.*, 1917, II, p. 242.
- VALLEIX. — Traité des névralgies. Paris, 1841.
- VERGER. — Formes cliniques et diagnostic des névralgies. Congrès des aliénistes et neurologistes de Dijon, août 1908.
- WEIR MITCHELL. — Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduction de M. Dastre, Masson, 1874.

